

Aus der Hals-, Nasen-, Ohren-Universitätsklinik zu Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. J. Berendes

**Bluteiweißuntersuchungen
und Fokussuche
bei Innenohrschwerhörigkeiten
unbekannter Ätiologie**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Hartmut Müller
aus Greiz

Marburg 1966

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Aus der Hals-, Nasen-, Ohren-Universitätsklinik zu Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. J. Berendes

**Bluteiweißuntersuchungen
und Fokussuche
bei Innenohrschwerhörigkeiten
unbekannter Ätiologie**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Hartmut Müller
aus Greiz

Marburg 1966



Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 22.2.1966
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof. Dr. med. O. Braun-Falco
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. G. Kottmeyer
Correferent: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. H. Heuser

E i n l e i t u n g

Problemstellung	1
-----------------	---

H a u p t t e i l :

A. Untersuchungsbedingungen:

I. Untersuchter Patientenkreis	6
II. Abgrenzung gegen unbekannte Ursachen	6
III. Auswahl der Patienten	8

B. Die Herderkrankung

I. Definition der Herderkrankung	9
II. Theorien der Herderkrankung	10
III. Primärherde	14
IV. Befallene Organe	14
V. Herderkrankung und Innenohrschwerhörigkeit	14

C. Untersuchung

I. Untersuchungsgang	17
II. Elektrophorese	17
III. BSG	29
IV. Blutausstrich	29

D. Ergebnisse

I. Untersuchungsergebnisse	30
II. Auswertung der Untersuchungsergebnisse	34
III. Vergleiche mit entsprechenden Literaturangaben	39
IV. Schlußfolgerungen	49

S c h l u ß :

Zusammenfassung	51
-----------------	----



Digitized by the Internet Archive
in 2026

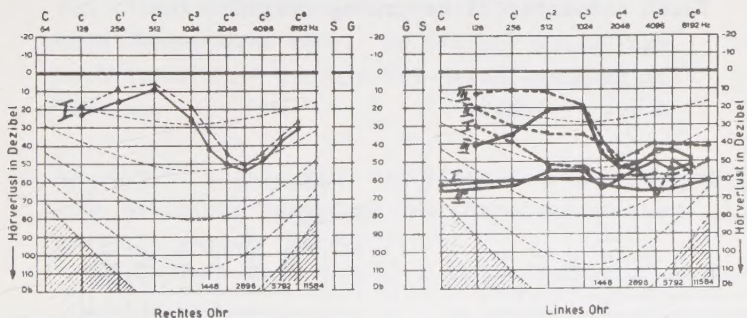
Einleitung:

Die Innenohrschwerhörigkeit stellt eine problemreiche Erkrankung dar, einerseits, weil ihre Behandlung schwierig ist, andererseits, weil ihre Ursache oft unbekannt bleibt. Man ist immer wieder gezwungen, nach neuen Behandlungsmethoden zu suchen, die eine Besserung bringen könnten. Sehr oft enden sie aber leider mit einem Fehlschlag. Ein etwaiger Behandlungserfolg muß daher möglichst ausgiebig ausgewertet werden, um auf dieser Basis zu neuen Erkenntnissen zu gelangen.

Nachfolgend soll über drei Patienten berichtet werden, die nach Antibiotikagaben eine deutliche Besserung der Innenohrschwerhörigkeit zeigten:

1. A.D., 58 Jahre.

Name: A. D. Beruf:
Wohnung: geb:



Der Patient wurde am 10.1.61 stationär aufgenommen, da er seit 1/4 Jahr über eine Hörverschlechterung mit

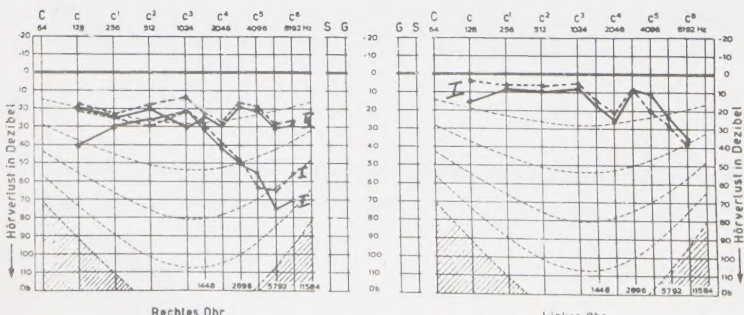
Ohrensausen auf der linken Seite klagte.
Im Jahr 1960 hatte sich auch einmal ein
Drehschwindelanfall eingestellt. Nebenhöhlen-
erkrankungen und Anginen sind nie festgestellt
worden.

Der Befund am 12.1.61 zeigte eine normale BSG
und eine normale Leukozytenverteilung. Bei der
durchgeführten Elektrophorese ließ sich eine
verwertbare γ -Globulinerhöhung feststellen.
Der audiometrische Aufnahmebefund ist in den
Kurven I der Abbildung wiedergegeben.

Nach einer Menière-Kur erfolgte die Entlassung
am 21.1.61. Das Ohrensausen und die Hörfähigkeit
hatten sich bereits gebessert (Kurven II).
Es wurde nun Aristocillin (R) verordnet. Bei
der Nachuntersuchung am 27.1. zeigte sich eine
weitere, sehr deutliche Besserung von Ohrensausen
und Hörvermögen (Kurven III), die offensichtlich
durch die Antibiotikawirkung zustande kam.

2. A.B., 19 Jahre.

Name: A. B. Beruf:
Wohnung: geb:



Die Patientin erschien am 12.4.61 zur Untersuchung. Sie hatte seit 4 Tagen eine beiderseitige Hörverschlechterung mit ziehenden Schmerzen im Bereich der linken Schläfe und Sausen im rechten Ohr festgestellt. Eine Erkältung war nicht vorangegangen. Bei der Hörprüfung konnte rechts eine Innenohrstörung festgestellt werden (Kurven I). Die gleichzeitig vorgenommene Blutuntersuchung zeigte eine normale Leukozytenverteilung bei beschleunigter BSG (16/36 mm).- Es wurden Ledermycin-Kapseln (R) verordnet.

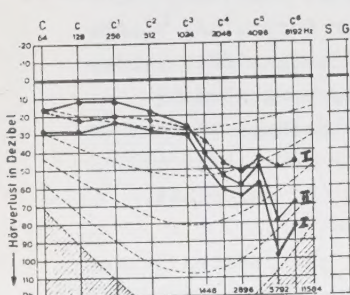
Am 25.4.61 kam die Patientin zur zweiten Untersuchung. Sie klagte über Schwindelbeschwerden in Form von Schwarzwerden vor den Augen, die nach Einnahme der Kapseln aufgetreten waren. Offensichtlich hatte sich das Hörvermögen aber gebessert. Daraufhin wurde Aristocillin forte (R) verordnet, das ihr angeblich besser bekam.

Bei einer Nachuntersuchung am 2.5.61 hatte sie kein Ohrensausen mehr. Es bestand allerdings noch immer eine geringe BSG-Beschleunigung mit 9/24 mm.

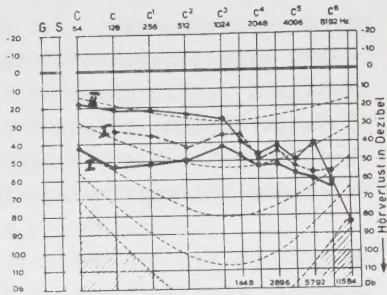
Am 16.5.61 konnte dann bei einer Audiogrammkontrolle eine deutliche Besserung des Hörvermögens festgestellt werden (Kurven II).

3. J., 56 Jahre.

Name: J. Beruf:
Wohnung: geb:



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

Die Patientin erschien am 1.4.61 zur Behandlung einer Erkältung. In diesem Zusammenhang wurde eine gering-mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit beiderseits festgestellt (Kurven I). Vor zwei Jahren war bereits nach Streptomycin (R)-Gaben über Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Schwindelbeschwerden geklagt worden, die jedoch nach Absetzen des Präparats wieder verschwanden. Da die BSG am Untersuchungstag 13/27 mm betrug und das Blutbild auch nicht einwandfrei war, wurde eine Woche lang Reverin (R) gespritzt.

Die Audiogrammkontrolle am 15.4.61 zeigte eine deutliche Besserung rechts und links (Kurve II), BSG und Leukozytenverteilung hatten sich normalisiert.

Nach Absetzen von Reverin (R) verschlechterte sich der Zustand aber wieder. Daraufhin wurde Mitte Mai die Extraktion von sechs devitalen, zum Teil beherdeten Zähnen vorgenommen. Am 15.6.61 waren BSG und Leukozytenverteilung wieder normal und die Patientin konnte auch besser hören, als vorher.

Auf Grund dieser Behandlungserfolge erhoben sich folgende Fragen:

1. Kann eine Innenohrschwerhörigkeit durch eine Fokalwirkung entstehen?
2. Lassen sich bei unbekannter Innenohrschwerhörigkeit Veränderungen des Blutes, insbesondere der Zusammensetzung der Plasmaproteine feststellen?

Untersuchungsbedingungen

I. Für die Untersuchungen wurden Patienten ausgewählt, die nur an einer höhergradigen Innenohrschwerhörigkeit unbekannter Ätiologie litten und sonst offensichtlich gesund waren. Um eine altersbedingte Schwerhörigkeit auszuschalten, kamen nur Patienten bis zum Höchstalter von 35 Jahren in Betracht, das Durchschnittsalter war 20 Jahre. Die Auswahl wurde an Hand der in der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik Marburg angefertigten Audiogramme und der zugehörigen Anamnesen getroffen. Bei der Vorstellung wurden die Patienten, bzw. bei Kindern die Eltern, noch einmal einer genauesten Befragung unterzogen. In erster Linie kam es darauf an, nach früheren Erkrankungen zu forschen, die eventuell als Ursache einer Innenohrschwerhörigkeit in Frage kommen könnten.

II. Es soll hier kurz erläutert werden, welche Krankheiten dabei berücksichtigt werden müssen. Dazu muß man sich zunächst überlegen, wann die Grundlage für eine Innenohrschwerhörigkeit gelegt werden kann.

MARX gibt drei verschiedene Entstehungsformen an:

1. die angeborene, idiotypische Form (endogen, vererbt)
2. die angeborene paratypische Form (endogene Schäden während der intrauterinen Entwicklung)
3. die postfetal erworbene Schwerhörigkeit.

Die erstgenannte Form äußert sich meistens durch symmetrisches Auftreten. Sie wird oft indirekt, diskontinuierlich und unter Übersprungung von Generationen vererbt (4).

Zur zweiten Gruppe rechnet BECKMANN die durch Virusinfektion erworbenen Hörstörungen, besonders während

der ersten vier Schwangerschaftsmonate. Dabei steht die Embryopathia rubeolosa ganz im Vordergrund. GREGG erwähnte diese Tatsache als erster im Jahre 1947. Er fand bei Röteln Hörstörungen, Linsentrübung, Herzfehler und Zahnanomalien. Die Hörstörung soll jedoch nicht sehr ausgeprägt sein, sie ist eine reine Innenohrstörung.

Aber auch Herpes simplex, Varicellen, Pocken, Poliomyelitis, Coxsackie, Mumps, Grippe und Masern können Embryopathien verursachen (FLAMM, TÖNDURY).

Ebenso könnte die Toxoplasmose in ihrer konnatalen Form als Ursache einer Schwerhörigkeit in Frage kommen. BECKMANN hält diese Ätiologie aber für noch nicht geklärt. THEISSING und KITTEL weisen jedoch darauf hin, daß nach eigenen Untersuchungen die positiven Toxoplasmosereaktionen (Toxoplasmin-Hauttest, Sabin-Feldmann-Farbstest und Komplementbindungsreaktion) bei Schwerhörigen und Ertaubten signifikant höher waren als bei den Kontrollfällen, und zwar prozentual umgerechnet: $32 \pm 3\%$ positive Hautteste unter Schwerhörigen und Ertaubten gegenüber $8 \pm 2\%$ unter den Kontrollfällen.

Außerdem könnten O_2 -Mangel, toxische Stoffe, Röntgenstrahlen und unzureichende Kost noch Ursachen der Hörschäden in dieser Gruppe darstellen (4).

Ferner müssen noch perinatale Einwirkungen berücksichtigt werden. Als solche kommen Frühgeburt, mechanische Geburtsschäden und Hyperbilirubinämie bei Blutgruppenunverträglichkeit und Frühgeburt in Frage (4).

Bei der 3. Gruppe handelt es sich meist um eine postfetale, im frühen Kindesalter erworbene Schwerhörigkeit

nach akuten Infektionskrankheiten. Die Hauptrolle spielen dabei gegenwärtig Meningitis, Masern und Mumps (4, 9). Scharlach, Diphtherie und Typhus haben erfreulicherweise an Bedeutung verloren (4).

Außerdem kommen noch Traumen, toxische Einflüsse (z.B. Chinin Arsen, Streptomycin, Neomycin), Katarrhe und cerebrale Störungen (z.B. emotionelle Störungen, Aphasie, geistige Defekte) als Ursache in Frage.

III. Patienten, deren Anamnese Hinweise auf eine der obigen Ursachen für eine Innenohrschwerhörigkeit gab, wurden von unserer Untersuchung ausgeschlossen. Außerdem blieben diejenigen unberücksichtigt, die stetiger Lärmeinwirkung ausgesetzt waren, sowie solche, die ihre Beschwerden unmittelbar nach einer heftigen traumatischen Lärmeinwirkung bemerkt hatten. Auf diese Weise konnte nur eine relativ geringe Anzahl von Patienten für die Untersuchungen in Frage kommen. - Die Ursache einer Hörstörung soll in etwa 30 % aller Fälle unbekannt sein (4). Da nur Patienten bis zum Alter von 35 Jahren berücksichtigt wurden, dürfte der Prozentsatz in dem vorliegenden Falle noch etwas niedriger liegen.

Die Herderkrankung

Die Behandlungserfolge, die bei einer Innenohrschwerhörigkeit nach Antibiotikagaben erzielt wurden, lassen u.a. vermuten, daß in diesem Falle eine Fokalkwirkung vorgelegen haben könnte. Zur näheren Erörterung soll hier darum kurz auf das Problem der Herderkrankung eingegangen werden.

I. Definition der Herderkrankung.

Das Wesen der Herdinfektion definiert VOGEL folgendermaßen:

- "1. Entzündetes Gewebe muß von der Außenwelt, d.h. von jeder äußeren oder inneren Oberfläche, abgeschlossen sein.
2. Die unmittelbare Umgebung muß möglichst gefäßarm sein, so daß der Herd dem Einfluß des strömenden Blutes weitgehend entzogen ist.
3. Der Organismus muß imstande sein, auf die im Herd befindlichen Bakterien mit Ausbildung einer weitgehenden Immunität zu reagieren."

JAKABFI hält sich bei seiner Definition an das Hauptreferat des HNO-Kongresses in Karlsruhe (1949). Danach werden die Herde als "geschlossene" Felder definiert, die stumm bzw. fallweise streuend sein können. "Beim Herdinfekt sind Keimzahl und Virulenz im allgemeinen geringer, die Schutzmechanismen wiederum wirksamer als bei der echten Sepsis." (30).

Besonders umfassend ist die Definition der Herdinfektion von CHINI:

"Vom Standpunkt der Lehrmeinung müßte eine Herdinfektion dann als augenscheinlich autonom definiert

werden, wenn sie von einem latenten Infektionsherd verschiedener Lage im Organismus ausgelöst und dann als toxisch-infektiöser, chronischer ständiger oder intermittierender Mechanismus unterhalten wird, der als Fernwirkung seine krankmachende Wirkung ausübt. Vom praktischen Standpunkt muß man aber in der Regel annehmen, daß ein Krankheitskomplex mit besonders langsamem Fortschreiten und Chronischwerden als Ausdruck einer Herderkrankung anzusehen ist, falls nach Ausschluß anderer Ätiologie oder Ursache chronologische, klinische oder bakteriologische (oder immunologische) Elemente beweisen oder wenigstens mit logischer Gründlichkeit vermuten lassen, daß zwischen dem laufenden Krankheitsvorgang und dem infektiösen Fernherd, welcher an sich wenig in Erscheinung tritt, anfängliche, ständige oder intermittierende Beziehungen bestehen, die sich in ihrer Erscheinungsform als kausale Beziehungen zu erkennen geben."

II. Theorien der Herderkrankung.

Nach allgemeiner Auffassung handelt es sich bei dem Herdgeschehen um eine Antigen-Antikörperreaktion. Allerdings bemühen sich viele Autoren auch um andere Erklärungen, die sie zum Teil aber wiederfallen lassen mußten.

ARSLAN teilt die spezifischen Faktoren, die unter dem Gesichtswinkel der tonsillo-genen Herdinfektion besondere Beachtung verdienen, ein in:

1. Die Mikrobenwirkung an sich
2. Das wirksame bakterielle Toxin
3. Die von Antigenen oder von der Zerstörung des Bakterienkörpers (Heteroantigene) oder von Zerfallsprodukten der Zellen (Autoantigene) stammende Antikörper, die im primären Herd mit der Mikrobenwirkung in Berührung gekommen sind (in diesem Falle Autoantikörper).

Bei der Mikrobenwirkung wird die Herdinfektion als abgeschwächte Septikämie aufgefaßt. Sie wird von Keimen, die sich lediglich in bestimmten äußeren oder inneren Organen festsetzen können, unterhalten. Diese "Theorie vom Organotropismus" stammt von ROSENOW. Sie konnte jedoch keine Bestätigung in Serienkontrollen von Blutkulturen bei Herderkranken finden, da der Streptokokkus haemolyticus nicht im Blut nachzuweisen war. ARSLAN lehnt diese Theorie ab.

Die sog. Toxintheorie wurde auch von ROSENOW aufgestellt. Dabei soll sich das Mikrobengift elektiv an bestimmten inneren oder äußeren Organen festsetzen, die dann Sitz der Herderkrankung werden. Diese Theorie erwies sich aber auch als unhaltbar (2).

In neuerer Zeit ist man der Meinung, daß sich die Herderkrankung über einen allergisch-hyperergischen Prozeß abspielt (2). Sie wird von Antigenen ausgelöst, welche durch die Zerstörung von Bakterien im Herdorgan (Heteroantigene) oder durch Auflösungsprodukte der Orgazellen (Autoantigene) entstehen. Man spricht von der allergisch-hyperergischen Theorie.

"Jeder lebende Körper kann durch parenteral zugeführte sowie durch nicht normal aufgespaltene oder unverändert den Resorptionsapparat und den Entgiftungsapparat (Leber) passierende körperfremde Stoffe belebter und unbelebter Natur bei wiederholter Einfuhr so sensibilisiert werden, daß er allergisch wird und es zu allergischen Krankheiten kommt." (REBEL) "Die Sensibilisierung erfolgt langsam im Verlauf kürzerer oder längerer Berührung." (ARSLAN)

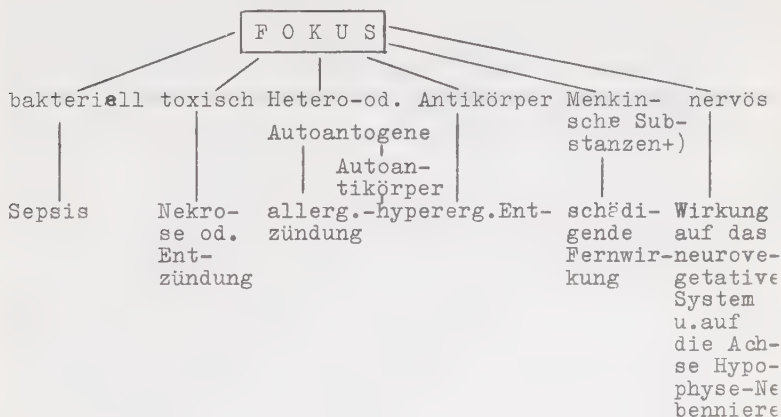
Man stellt sich den Vorgang folgendermaßen vor:
Die Antigene führen alsbald die Bildung von spezifischen Antikörpern herbei, die zunächst ins Blut gelangen und dann in verschiedenen Organen "sessil" werden (49). Sie können sich im Blut durch einen erhöhten Gammaglobulingehalt nachweisen lassen (FIORETTI, REBEL u.a.). Die meisten Autoren vermuten ihre Bildung in den Zellen des R.E.S. FIORETTI hält diese Hypothese durch zahlreiche Versuche für widerlegt. Er glaubt eher, daß Lymphozyten und Plasmazellen Hauptbildungs-ort der Antikörper sind. Dafür führt er zahlreiche experimentelle Befunde an. EHRICH, DRABKIN und FORMAN fanden z.B. bei chronischen Eiterungen und rheumatischen Erkrankungen eine Vermehrung der Plasmazellen. - BURTON, JALEWAY, KEIDAN, MCCARTHY, HAWORTH u.a. wiesen darauf hin, daß die Antikörperbildung ausbleibt, wenn das Gammaglobulin fehlt.

Gleichzeitig fehlen dann bemerkenswerterweise auch die plasmatischen Zellen (GODA). FIORETTI erwähnt in diesem Zusammenhang, daß die Plasmazellen erst nach der Geburt erscheinen und die Antikörperbildung auch erst zwischen dem ersten und zweiten Monat des extrauterinen Lebens erfolgt.

Manche Forscher sehen auch die Lymphozyten als Bildungsstätte der Antikörper an. MURPHY und STURM, sowie McMASTER und HUDACK wiesen in experimentell abgeleiteten Angaben auf die antikörperbildende Funktion der Lymphozyten hin. DOUGHERTY, CHASE und WHITE stellten in Lymphknoten einen erhöhten Antikörpergehalt fest. KASS konnte in menschlichen Lymphozytenextrakten Gammaglobuline nachweisen.

Antigen und Antikörper stoßen dann in bestimmten Organen zusammen. Dabei entstehen giftige Produkte, die sogenannten Schockgifte, die zur allergischen Krankheit führen (49). Das erste Krankheitszeichen am "Schockorgan" (ARSLAN) stellt also die Endstufe der Sensibilisierung dar. Es äußert sich in einer typischen Entzündung. JAKABFI spricht von einer "abakteriellen", serösen Entzündung, die er auch als "Fokalallergie" bezeichnet. REBEL nimmt an, daß es sich bei den Schockgiften um an sich physiologische Stoffe, nämlich Histamin, Azetylcholin, Heparin u.a. handelt, denen gegenüber der Allergiker deswegen überempfindlich reagiert, weil er nicht über genügend Abbauferrnente, nämlich Histaminase, Cholesterinase u.a. verfügt.

FASSBENDER faßt die verschiedenen Möglichkeiten, die eine Herdwirkung erklären können, in folgendem Schema zusammen:



+) Wenn eine Mesenchymzelle von einem Reiz getroffen wird, kann sie die sog. "Menkinschen Substanzen" hervorbringen. Diese üben, in den Kreislauf gebracht, eine schädigende Fernwirkung aus.

III. Primärherde

Als Primärherde kommen Tonsillen, Zähne, Nasennebenhöhlen, Schleimhäute, Gallenblase, Prostata u.a. in Betracht, wobei die Tonsillen weitaus am meisten in Frage kommen. HEUSER spricht von 70 - 80 % tonsillogener Herdinfektion. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch BILLINGS, PETSCHACHER u.a.

IV. Befallene Organe

Befallene Organe sind in erster Linie Gelenke, Herz und Nieren. Dabei glaubt GAMP, daß die verschiedenen Herde auch verschiedene Organe bevorzugt befallen. Beim rheumatischen Fieber, bei der subakuten und sekundär chronischen Polyarthritits, bei wechselnden myalgischen und neuralgischen Beschwerden und bei flüchtigen periostitischen und tendovaginitischen Prozessen wird einer Infektion der Tonsillen entscheidende Bedeutung beigemessen. Gebißherde sollen hauptsächlich bei Trägern eines rheumatischen Herzklappenfehlers eine Rolle spielen.

V. Herderkrankung und Innenohrschwerhörigkeit

Bei den untersuchten Patienten fiel besonders auf, daß fest alle an einer chronischen Tonsillitis litten, die z.T. nur leicht, teilweise aber auch schwer war. Bei den restlichen Patienten war eine Tonsillektomie bereits vorgenommen worden. Dieser Befund gab den Anlaß zu der Überlegung, ob zwischen chronischer Tonsillitis und Innenohrschwerhörigkeit ein Zusammenhang bestehen kann.

VELL, BECK, VOGEL, WULLSTEIN, ZANGEMEISTER, LENHARDT und ECKEL haben besonders darauf hingewiesen, daß tonsillogene Innenohrstörungen vorkommen können. Nach Meinung ECKELs handelt es sich dabei hauptsächlich um ein- oder beidseitige Innenohrschwerhörigkeiten. Er verweist hierfür auf verschiedene Autoren: So veröffentlichte ZANGEMEISTER neun derartige Fälle und WULLSTEIN erwähnt den Fall eines 16-jährigen Jungen mit beidseitiger Innenohrschwerhörigkeit, dessen Gehör nach Tonsillektomie fast wieder normal wurde. Ähnliche Erfolge sah MALECKY bei fünf Patienten nach Entfernung der Tonsillen. Es kam zu einer Besserung der Innenohrschwerhörigkeit und der Ohrgeräusche. LENHARDT fand bei dreizehn Kranken mit doppelseitiger Innenohrschwerhörigkeit nur einmal keine Tonsillitis. ECKEL berichtet von vier Fällen, bei denen der Beginn einer Mandelentzündung mit einer Verschlechterung des Hörvermögens einherging.

"Bei der auslösenden Tonsillenerkrankung kann es sich sowohl um akute Anginen und Peritonsillarabszesse mit und ohne septische Zeichen, als auch um chronische Tonsillitiden handeln. Ja, es kann offenbar auch nach Mandelausschälung oder gar nur nach Druck auf vereiterte Tonsillen zu vorübergehenden Störungen der Innenohrfunktion kommen" (ECKEL).

Für die Häufigkeit der ätiologisch unklaren Innenohrstörungen mit Tonsillitis als auslösender Primärerkrankung führt ECKEL 1294 Fälle an. Davon wiesen 256 = 19,7 % eitriges Exprimat als Zeichen einer chronischen Tonsillitis oder reizlose Narben nach Tonsillektomie auf. Bei 83 = 6,4 % von ihnen waren wahrscheinlich andere Ursachen für die Schwerhörigkeit

verantwortlich zu machen. Nur 173 = 13,3 % aller Patienten wiesen als Nebenerkrankung lediglich chronische Tonsillitis auf.

Nach diesen Angaben über die Zusammenhänge zwischen Innenohrstörung und chronischer Tonsillitis könnte man also zu dem Schluß kommen, daß es sich bei der Innenohrschwerhörigkeit der untersuchten Patienten um eine Fokalerkrankung handeln kann.

U n t e r s u c h u n g

I. Untersuchungsgang

Hauptaugenmerk sollte bei den Untersuchungen auf eventuelle Veränderungen des Serumeiweißbildes gelegt werden. Zu ihrem Nachweis diente die papier-elektrophoretische Serumanalyse. Gleichzeitig wurde noch die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen gemessen (Methode nach WESTERGREEN), sowie eine Differenzierung des weißen Blutbildes vorgenommen.

Bei der Fokussuche fanden die Tonsillen und die Zähne Berücksichtigung.

II. Elektrophorese

Prinzip:

TISELIUS entdeckte als erster die Möglichkeit, Eiweißgemische auf Grund ihrer verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeit im elektrischen Feld zu trennen. "Seine Methode, die im Prinzip auf der U-Rohr-Anordnung von NERNST aufbaut und zur Messung von Wanderungsgeschwindigkeit und Konzentration der Komponenten das TOEPLERsche Schlierenprinzip in einer weitgehend verfeinerten Technik verwendet (34, 46, 55), ist indessen an hochentwickelte und kostspielige Apparaturen gebunden" (GRASSMANN und HANNIG).

HAUGARD und KRONER, sowie WIELAND und FISCHER taten den ersten Schritt zur Papierelektrophorese. Sie ließen in einem mit Pufferlösung getränkten Filterpapierstreifen Aminosäuren unter Stromwirkung wandern. DURRUM hat dieses Verfahren auf die Serumproteine

ausgedehnt. Es zeigte sich, daß Serumproteine in alkalischer Pufferlösung im elektrischen Gleichstromfeld dank ihrer verschieden starken elektrischen Ladung auch im Filterpapier wanderten und eine ähnliche Auftrennung wie in der freien Elektrophorese nach TISELIUS erkennen lassen.

Die Wanderung der Proteine beruht darauf, daß sie in Lösung Ampholyte sind. Je nach dem pH der Lösung werden also verschieden viele OH^- und H^+ - Ionen abgespalten, ein Gleichgewicht herrscht am isoelektrischen Punkt. "Gewöhnlich wird die elektrophoretische Trennung der Serumproteine in einem schwach alkalischen Milieu durchgeführt, d.h. auf der alkalischen Seite des isoelektrischen Punktes sämtlicher Serumproteine. Dabei wird die Abspaltung von OH^- - Ionen zurückgedrängt, diejenige von H^+ - Ionen gefördert. Die Proteine sind deshalb negativ geladen und wandern zur Anode.

Eine unterschiedliche elektrische Nettoladung der einzelnen Proteine ist die Voraussetzung für ihre unterschiedliche Wanderungsgeschwindigkeit im elektrischen Feld. Sie führt zu einer Trennung der Proteine" (WUHRMANN und MÄRKI). Bei der Papierelektrophorese wandern die Proteinmoleküle in den Poren des mit Pufferlösung getränkten Filterpapiers. Wichtig ist dabei, daß der pH-Wert konstant bleibt.

Entscheidend ist auch die Temperatur während der Auftrennung. Sie setzt sich aus der Außentemperatur und der elektrischen Wärmeentwicklung im Streifen zusammen. Die vorliegenden Versuche wurden bei einer Außentemperatur von ca. 16°C durchgeführt.

HITTMER erwartet bei Temperaturschwankungen zwischen

17° C und 22° C gleich gute Ergebnisse. Erst bei wesentlich größeren Temperaturschwankungen lassen sich Fehler bemerken. So stellten GRASSMANN und HANNIG in vergleichenden Untersuchungen bei 10° C und 25° C deutliche Unterschiede in Wanderungsgeschwindigkeit und Auftrennung fest.

Die heute für die Papierelektrophorese benutzten Filterpapierstreifen sind in den meisten Fällen organische Papiere. Zu ihrer Herstellung werden die kurzen Haare des Baumwollsamens (Linters) benutzt. Man spricht deshalb auch von sog. Linterspapieren.

Bei der papierelektrophoretischen Auftrennung des Serums erhält man normalerweise fünf Fraktionen, eine Albuminfraktion, welche die größte Wanderungsgeschwindigkeit aufweist, nachfolgend die Globulinfraktionen, aufgeteilt in α_1 , α_2 , β - und γ -Fraktion. Durch diese Definition werden jedoch nur vorwiegend physikalische Eigenschaften der einzelnen Fraktionen berücksichtigt (10). Die Einteilung hat mit dem eigentlichen chemischen Aufbau dieser Proteingruppe nichts zu tun, sondern es liegen hier mehr oder weniger heterogene Eiweiße vor, die vom Organismus im abgrenzbaren und artkonstanten Normalbereich gehalten werden.

Es ist die Besonderheit der einzelnen, elektrophoretisch definierten Eiweißfraktionen, daß sie neben einer wahrscheinlichen Individualspezifität (gekennzeichnet durch den chemischen Aufbau), eine Artspezifität (gekennzeichnet durch die Übereinstimmung der physikalischen Eigenschaften) besitzen, die eine Festlegung art eigener Normalwerte gestattet" (DITTMER).

DITTMER nimmt folgende Normalwerte für Erwachsene an:

Albumine	60 rel. %
Globuline	
α_1	3 - 6 rel. %
α_2	6 - 10 rel. %
β	8 - 12,5 rel. %
γ	13 - 18 rel. %

H. MÄRKI sen. gibt folgende Normalwerte für Whatman Papier Nr. 1, Laufzeit 15 Stunden, pH = 8,6 an:

Albumine	63,6 $\pm$ 4,0 rel. %
Globuline	
α_1	4,1 $\pm$ 0,98 rel. %
α_2	7,4 $\pm$ 1,12 rel. %
β	9,9 $\pm$ 1,92 rel. %
γ	15,0 $\pm$ 2,52 rel. %

Die meisten anderen Autoren kommen zu ähnlichen Ergebnissen (65). Da jedoch der Ausfall der papier - elektrophoretischen Trennung von Serumproteinen von sehr vielen verschiedenen Faktoren abhängig ist, weisen WUHRMANN und MÄRKI sowie RIVA darauf hin, daß standardisierte Resultate praktisch nicht zu erreichen sind. Es ist aber durchaus möglich, durch konstante Bedingungen im gleichen Laboratorium konstante und deshalb vergleichbare Werte zu erhalten.

Die klassischen Anwendungsbereiche sind heute: chronische Leberparenchymschäden, Paraproteinämien, nephrotische Syndrome, entzündliche Erkrankungen sowie neoplastische Erkrankungen.

Bei ungeklärten Krankheitszuständen mit folgenden Kardinalsymptomen ist die Serumeiweißelektrophorese besonders angezeigt: Gelbsucht, Anämie, maximale Senkungsbeschleunigung, Kachexie, generalisierte Lymphknotenvergrößerung, haemorrhagische Diathese, palpabler Tumor, Ascites, therapieresistente Ödeme.

Etwaige pathologische Veränderungen bestehen immer im Anstieg aller oder einzelner Globulinfraktionen und im Absinken der Albumine. RIVA hat hierfür eine Typeneinteilung aufgestellt:

<u>Vermehrung von</u>	<u>Typ</u>	<u>Untertyp</u>
γ bzw. $\beta + \gamma$	γ - Typ	
$\gamma + (\alpha)$		$\gamma (\alpha)$ - Typ
α bzw. $\alpha + \beta$	α - Typ	
$\alpha + (\gamma)$		$\alpha (\gamma)$ - Typ
$\alpha + \gamma$ bzw. $\alpha + \beta + \gamma$	Mischtyp	
β	β - Typ	

Weise erwähnt noch besonders, daß die Beurteilung der Elektrophoresebefunde immer nur in Verbindung mit dem klinischen Gesamtaspekt erfolgen darf, da nur wenige Elektrophoresekonstellationen eine sofortige Verdachtsdiagnose zulassen.

Methodik:

Für unsere Untersuchungen benutzten wir die Elektrophoresekammer nach GRASSMANN und HANNIG. Sie wird von den beiden Autoren in folgender Weise beschrieben:

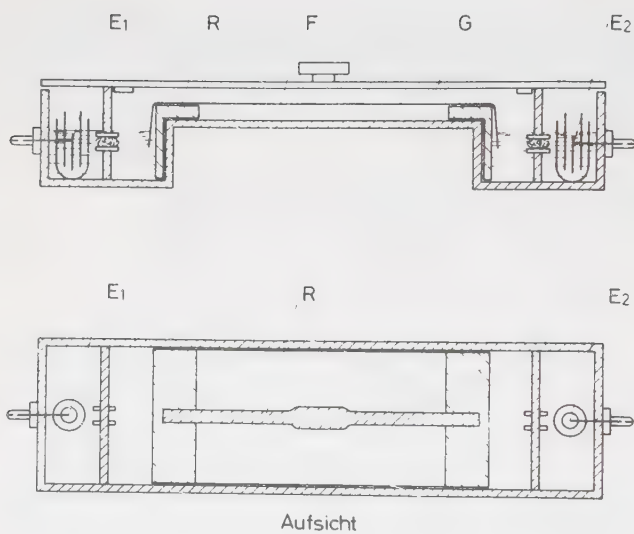


Abb. 1. Elektrophorese-Kammer, schematisch.
 G=Glasdeckel; E₁, E₂=Elektroden; F=Filterpapierstreifen;
 R=Kunststoffrahmen.

"Die aus Kunststoff hergestellte und mit einem dichtschießenden Glasdeckel G abgeschlossene Elektrophoresekammer zeigt Abb. 1 schematisch. Die beiden Elektrodenkammern sind unterteilt in einen äußeren Teil, der in einem Labyrinthsystem die beiden Platinelektroden E_1 und E_2 enthält und in die innere Kammer, in welche die Enden der Papierstreifen F eintauchen. Die dazwischenliegende Öffnung ist mit Glaswolle leicht verschlossen. Die Anordnung genügt, um Veränderungen des pH und der Elektrolytzusammensetzung durch Elektrolysenprodukte im inneren Kammer-
teil und damit auch auf den Papierstreifen selbst zu verhindern. Die gasförmigen Elektrolysenprodukte können durch eine Öffnung unter dem Deckel der äußeren Teilkammer nach außen entweichen und kommen mit der inneren Kammer nicht in Berührung. Der zur Aufnahme von zwei Streifen bestimmte Kunststoffrahmen R ist herausnehmbar".

Wir haben am Kunststoffrahmen R auf den Auflagestellen für den Filterpapierstreifen noch zusätzlich Federn angebracht, um eine einwandfreie Fixierung des Streifens zu gewährleisten. Ohne diese zusätzliche Halterung kam es oft zu einem Durchhängen der Streifen, die das Ergebnis der Elektrophorese ungünstig beeinflusste. Zwischen Feder und Papier kam als Isolierung noch ein dünnes Kunststoffplättchen.

Das benutzte Papier war das "Whatman-Papier Nr.1", das von den meisten Autoren empfohlen wird. Zunächst wurden die Elektrophoresestreifen beschriftet und die Auftragsstelle - etwa 8,5 cm vom Streifenende entfernt - markiert. Dieser Ort erwies sich nach verschiedenen Versuchen als am günstigsten. Die Streifen

wurden dann mit Pufferlösung getränkt und durch kurzes Auflegen auf trockenes Filterpapier von überflüssigem Puffer befreit. Wir benutzten den üblichen Veronal-Acetat-Puffer, pH = 8,6, Ionenstärke 0,1.

Für eine exakte Elektrophorese ist die maximale kapilläre Sättigung des Streifens mit Pufferlösung von Wichtigkeit, da die sonst innerhalb des Streifens auftretende Sogwirkung das Ergebnis beeinflussen könnte. Um dies zu erreichen, wurde der Rahmen sofort in die Elektrophoresekammer eingebracht und dort ca. 1/2 Stunde belassen. Der Strom wurde dabei schon eingeschaltet, die Klemmenspannung betrug 110 V. Nach dieser Zeit hatten sich die Streifen so mit Pufferlösung vollgesogen, daß eine weitere Sogwirkung nicht mehr zu befürchten war. Nun konnte die Auftrennung des Serums beginnen. Wir bedienten uns dazu nicht der sonst üblichen Mikropipette, sondern nahmen die von der Firma J.C. Binzer hergestellten Auftragstreifchen Marke "Ederol". Diese Streifchen ermöglichten ein wesentlich leichteres Auftragen des Serums, als die Mikropipette. Wir tränkten den schmalen Teil des Streifchens mit dem zu untersuchenden Serum, - ein etwaiger Überschuß wurde auf einem trockenen Filterpapier wieder abgetupft - trennten ihn vom breiten Teil ab und legten ihn auf die markierte Auftragstelle des Elektrophoresepapiers auf, wo er bis zum Ende der Auftrennung liegen blieb.

Die Arbeitszeit für die Elektrophorese liegt bei Serum zwischen zwölf und sechzehn Stunden. Die Spannung beträgt 110 V, die Stromstärke ca. 1 mA. Nach eigenen Erfahrungen ist es günstig, die Arbeitszeit möglichst

lange auszudehnen, da bei kürzerer Laufzeit die Fraktionen noch so nahe beieinander liegen, daß die Auswertung erschwert wird. Wir führten die Elektrophorese in den meisten Fällen innerhalb von fünfzehn bis sechzehn Stunden durch.

Als außerordentlich störend erwies es sich am Anfang der Versuche, daß sich an dem Glasdeckel der Elektrophoresekammer durch Verdunstungserscheinungen Kondenswasser bildete. Dadurch kam es leicht zu Beeinträchtigungen der Ergebnisse. GRASSMANN und HANNIG weisen darauf hin, daß die Änderung der Leitfähigkeit der Pufferlösung in der Kammer dadurch nicht beeinträchtigt wird, jedoch sind Veränderungen der Elektrolytzusammensetzung auf dem Streifen zu erwarten. Allerdings sollen diese Fehler sehr gering sein, so daß sie bei einer niedrigeren Versuchstemperatur praktisch auszuschalten sind.

Von dieser Erkenntnis ausgehend entschlossen wir uns, die folgende Kühlkammer zu bauen, um die Arbeitstemperatur niedriger als die Zimmertemperatur zu legen:

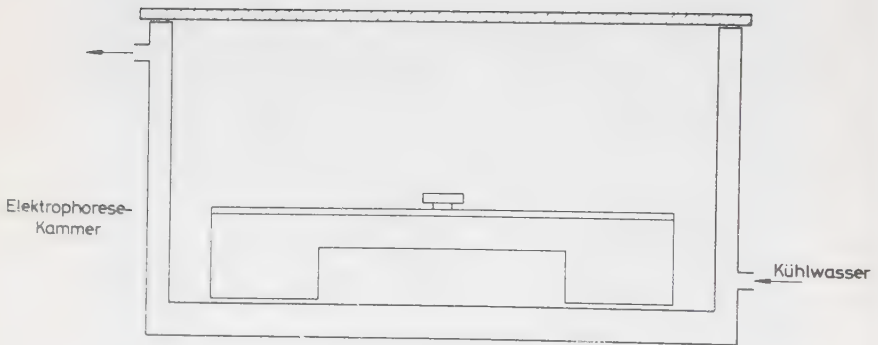


Abb. 2
Kühlkammer

In den Hohlräumen der Wände floß zur Kühlung kaltes Leitungswasser, das eine ziemlich konstante Temperatur von 12°C hatte, so daß innerhalb der eingebrachten Elektrophoresekkammer eine Temperatur von etwa 16°C herrschte, bei der keine Kondenswasserbildung mehr zu beobachten war.

Nach Beendigung der Auftrennung wurden die Streifen vom Rahmen genommen, an der Luft angetrocknet und dann für zehn Minuten in eine Farbstofflösung von Amidoschwarz 10B eingebracht. Wir folgten hier einer Empfehlung von GRASSMANN und HANNIG, die diese Methode für vorteilhaft halten und bei Verwendung von Amidoschwarz 10B von einer vorherigen Trocknung der Streifen im Trockenschrank bei 100°C abraten, da sie keine Verbesserung der Ergebnisse bringt. Die einzelnen Banden sollen bei dieser Methode besonders scharf und gerade ausfallen.

Nach der gründlichen Einfärbung kamen die Streifen ins Entfärbebad, das aus einer Mischung von fünf Teilen Methanol, einem Teil Eisessig und vier Teilen aqua dest. bestand. Der Entfärber wurde so oft gewechselt, bis die abgegossene Flüssigkeit klar erschien. Danach wurden die Streifen getrocknet.

Für die Auswertung stand der Zeiss Extinktions-schreiber II zur Verfügung:

Die fertig getrockneten Streifen wurden zur Auswertung für mindestens sechs Stunden in Transparenzöl gelegt (drei Teile Paraffinöl, ein Teil Bromnaphthalin). Das Öl hat den gleichen Brechungsindex wie die Filterpapierfaser. Die auf diese Art transparent gemachten

Streifen werden blasenfrei zwischen zwei Glasplatten eingebracht und anschließend vom Extinktionsschreiber ausgewertet. Man erhält sofort fertige Extinktionskurven. Es handelt sich um Gaußkurven, die jedoch nicht bis auf die Basislinie reichen. Wir ergänzen die Kurven bis auf die O-Linie, so daß sich die einzelnen Kurvenäste überschneiden. Es ist darauf zu achten, daß die so entstehenden "Doppeldreiecke" zwischen zwei Kurven jeweils den gleichen Flächeninhalt haben. Die Flächen unter den einzelnen Kurven ergeben den Maßstab für die prozentuale Verteilung der einzelnen Eiweißfraktionen. Sie werden mit dem Planimeter ausgemessen.

Normalwerte:

Wie bereits oben erwähnt wurde, gibt es für die Elektrophorese keine standardisierten, sondern höchstens laboreigene Normalwerte. An Hand von Versuchen mit Serum von gesunden Patienten, sowie unter Verwendung des Testserums "Versatol" fanden wir folgende Normalwerte:

Albumine		60 rel.%
Globuline		
α_1	3 - 6	rel.%
α_2	6 - 10	rel.%
β	8 - 12,5	rel.%
γ	13 - 19	rel.%

Es besteht dabei fast eine Übereinstimmung mit den Werten DITTMERS.

III. BSG

Die Blutsenkungsreaktion wurde nach der Methode von WESTERGREEN durchgeführt. Zu ihrer Beurteilung gelten die allgemein bekannten Normalwerte:

1- und 2- Stundenwerte	für Männer mm	für Frauen mm
normal	bis 8-15 mm	bis 12-18 mm
leicht erhöht	bis 15-40mm	bis 20-45 mm
mäßig stark erhöht	bis 35-50 mm	bis 40-55 mm
stark erhöht	über 35-40 mm	über 40-55 mm

(nach WUHRMANN und WUNDERLY)

IV. Blutausstrich = Leukozytenverteilung

Als Normalwerte können laut DENNING gelten:

Monozyten	2 - 6 %
Lymphozyten	20 -40 %
Eosinophile	2 - 6 %
Basophile	0 - 1 %
Segmentkernige	60 -80 %
Stabkernige	3 - 8 %

Etwas andere Werte gibt SCHULTEN an:

Monozyten	4 - 8 %
Lymphozyten	20 -35 %
Eosinophile	2 - 6 %
Basophile	0 - 1 %
Segmentkernige	50 -70 %
Stabkernige	3 - 5 %

E r g e b n i s s e

I. Untersuchungsergebnisse:

1. Fokussuche: Bei der Suche nach einem Fokus fand sich auffälligerweise bei allen Patienten eine chronische Tonsillitis. Ausgenommen sind selbstverständlich diejenigen, bei denen bereits eine Tonsillektomie vorgenommen wurde. - Die Untersuchung der Zähne ergab nur einmal den Verdacht auf ein dentogenes Herdgeschehen.

2. Blutuntersuchung: Für die Blutuntersuchung wurden zwei verschiedene Patientengruppen berücksichtigt, und zwar erstens (V1) diejenigen mit einer Innenohrschwerhörigkeit und zweitens (V2) solche, die zur Fokalsanierung stationär aufgenommen waren. In der Reihe V2 wurde die Untersuchung jeweils einen Tag vor und vierzehn Tage nach der Tonsillektomie vorgenommen. Die genauen Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen zusammengefaßt:

Versuchsreihe 1 :

Nr.	A	α_1	α_2	β	γ	BSG	St	Se	Bo	Ba	Ly	Mo
1	63	2,5	8,2	11,2	15,1	5/10	-	65	1	-	31	3
2	54,5	2,8	8,5	15,2	19,0	15/25	-	45	6	-	47	2
3	63	2,2	6,2	13,8	14,6	3/11	-	63	3	1	30	3
4	69	2,3	3,6	10,4	14,6	6/18	5	50	4	-	37	6
5	58	4,3	7,4	13,5	16,7	3/8	3	42	2	-	49	3
6	62	4,4	8,9	11,5	13,5	2/4	-	43	1	-	57	-
7	66	1,8	6,5	13,8	11,6	1/3	2	52	3	1	39	3
8	58	1,8	5,7	15,2	19,2	3/11	1	47	4	-	42	6
9	58	3,8	7,9	11,5	19,0	19/27	3	49	2	-	43	3
10	63	3,8	7,3	10,0	16,1	2/4	3	47	4	-	42	2
11	55	3,6	7,2	17,0	16,0	5/8	1	44	1	1	48	5
12	58	3,9	8,2	14,9	15,6	7/18	2	70	1	-	26	1
13	58	4,2	10,0	11,3	16,7	3/8	-	50	3	-	43	4
14	53	5,3	9,1	14,6	18,2	7/15	5	50	6	-	37	2
15	52	4,5	12,5	15,6	15,3	10/22	2	55	11	2	26	4
16	57,5	3,1	7,7	14,2	17,9	3/8	-	78	-	-	21	1
17	57	2,3	12,8	13,8	14,0	5/15	5	49	6	1	35	4
18	43	6,8	18,2	14,9	16,2	28/58	7	72	-	-	18	3
19	58	3,9	10,8	14,1	12,8	1/3	-	72	-	1	24	3
20	53,5	3,8	8,0	15,7	19,0	3/13	5	73	2	-	15	5
21	58	3,7	9,1	14,4	14,7	3/8	2	42	5	-	48	3
22	63	2,9	10,9	7,4	15,8	5/13	3	67	2	-	24	4
23	56	3,5	7,4	14,0	19,0	10/26	4	57	3	-	31	5
24	52	4,5	6,6	21,0	15,6	1/3	2	63	-	-	32	3
25	57	6,0	9,3	11,4	16,2	5/12	1	34	2	2	57	4
26	54	6,3	8,7	13,6	17,4	8/18	3	52	4	-	38	3
27	57	5,3	8,4	11,1	18,5	5/12	2	48	7	1	35	7
28	56	3,8	6,2	15,5	18,2	1/3	-	59	1	-	33	7
29	53	4,9	9,2	11,5	20,3	8/25	-	37	1	-	59	3
30	53	6,2	8,4	14,0	18,9	9/21	1	54	3	4	33	5
31	57	4,6	7,6	13,4	17,6	2/5	-	47	4	1	45	3
32	49	5,9	9,3	14,9	20,8	8/20	4	71	-	-	18	7
33	53	5,5	10,3	12,6	18,2	4/8	8	59	2	-	27	4
34	51,5	4,4	6,4	18,4	19,0	1/3	1	74	1	-	20	4

Fortsetzung der Versuchsergebnisse V 1:

Nr.	A	α_1	α_2	β	γ	BSG	St	Se	Eo	Ba	Ly	Mo
35	50	5,9	11,0	14,6	18,2	4/9	1	64	3	1	31	-
36	40	7,8	14,1	13,6	24,6	35/70	2	51	3	1	35	8
37	58	6,0	7,6	11,9	16,8	1/3	4	63	-	1	30	2
38	55	5,6	9,6	14,3	15,8	19/35	-	54	5	1	33	7
39	57	5,3	8,9	11,9	16,9	6/12	-	73	-	-	26	1
40	55	5,5	8,9	13,1	17,4	6/9	2	63	1	-	30	4
41	56	6,5	7,8	12,5	17,0	3/7	-	51	-	-	46	3

Versuchsreihe 2 :

Nr.	Al	α_1	α_2	β	γ	BSG	St	Se	EO	Ba	Ly	Mo
1a	53	6,9	8,4	12,1	19,1	4/13	3	63	3	-	26	5
1b	56	5,8	6,0	12,8	19,3	6/12	5	54	1	-	36	4
2a	58	4,4	7,0	15,2	15,6	1/2	1	65	1	1	30	2
2b	51	7,1	9,5	16,6	16,1	2/5	2	74	1	-	21	2
3a	52	4,8	9,4	12,9	20,5	10/30	3	61	1	-	29	6
3b	58	3,8	8,6	10,3	19,4	14/35	5	52	4	-	33	6
4a	48	6,1	13,6	12,7	20,2	20/41	2	48	2	-	41	6
4b	60	4,0	9,6	9,6	19,5	4/10	2	59	1	-	34	4
5a	46	6,3	9,4	16,8	21,5	16/34	3	63	1	1	29	3
5b	53,5	4,1	7,8	12,2	22,0	13/29	2	67	1	-	28	2
6a	57	6,1	8,1	12,6	16,2	4/9	3	51	-	-	43	3
6b	55	4,1	11,1	14,5	15,2	2/7	2	56	-	-	38	4
7a	55	5,2	8,8	11,9	19,0	1/3	-	71	-	1	26	2
7b	55,5	4,3	7,5	11,6	21,0	2/4	2	68	1	-	26	3
8a	56	5,3	9,8	14,3	14,6	1/3	5	65	2	1	24	3
8b	55	3,7	8,4	13,6	19,4	2/5	3	70	1	-	24	2
9a	53	5,7	7,0	13,3	21,4	25/40	1	49	1	-	48	3
9b	56	3,5	9,4	11,7	19,2	21/44	2	42	-	-	53	3
10a	51	6,1	9,9	14,4	17,4	10/25	3	64	2	-	23	8
10b	47	7,1	10,4	14,4	17,4	17/33	1	65	-	1	32	1
11a	53	4,5	8,3	15,6	18,6	4/9	1	45	2	-	37	11
11b	51	5,7	8,3	14,9	18,7	7/15	2	60	1	-	33	4
12a	53	5,5	10,0	13,1	18,4	6/13	1	52	2	-	44	1
12b	52	3,7	9,9	16,4	18,0	8/17	4	51	-	-	38	7
13a	51	6,2	9,4	12,9	19,9	6/21	2	68	1	-	24	5
13b	55	5,9	8,7	12,4	18,9	5/11	3	61	1	-	32	3
14a	50	4,1	10,6	20,5	14,9	5/10	2	40	-	-	53	5
14b	55	4,3	9,3	14,4	16,4	20/41	4	62	3	-	27	4

a = v o r Tonsillektomie

b = n a c h Tonsillektomie

II. Auswertung der Untersuchungsergebnisse

1. Herderkrankung.

Die möglichen Zusammenhänge zwischen chronischer Tonsillitis und Innenohrschwerhörigkeit wurden bereits erwähnt. Die Wahrscheinlichkeit, daß dentogene Herde Ursache der Innenohrschwerhörigkeit sein können, ist auf Grund der Untersuchungsergebnisse gering. Möglicherweise werden Zähne, die Ausgang eines Herdgeschehens sein können, von den Zahnärzten schon frühzeitig extrahiert.

2. Blutuntersuchungen.

a) Elektrophorese bei Patienten mit Innenohrstörungen (V1): Bei den Ergebnissen der Papierelektrophorese zeigt sich in Versuchsreihe 1 auffallend häufig eine leichte Erhöhung der β -Globulin-Fraktion. Bei den 41 untersuchten Patienten wurde sie 27 mal = 66 % vorgefunden, davon 19 mal = 46,3 % isoliert, 2 mal = 4,9 % mit gleichzeitiger Erhöhung der γ -Globuline, 5 mal = 12,2 % mit gleichzeitiger Erhöhung der α -Globuline und einmal = 2,45 % mit gleichzeitiger Erhöhung der α - und γ -Globuline. - Eine isolierte α -Globulin-erhöhung war in einem Fall, in einem weiteren war eine isolierte γ -Globulinerhöhung festzustellen. Gleichzeitige Erhöhung von α - und γ -Globulinen bei normaler β -Globulin-Fraktion kam nicht vor. Zwölf Patienten = 29,2 % wiesen keine Abweichung von der Norm auf.

b) Elektrophorese bei Patienten, die zur Tonsillektomie zwecks Fokalsanierung stationär aufgenommen worden waren (V2):

Bei den Untersuchungen der Versuchsreihe 2 fiel ebenfalls eine häufige β -Globulinerhöhung auf, die jedoch

nicht so signifikant wie bei Versuchsreihe 1 war. Bei 14 untersuchten Patienten war vor der Tonsillektomie 11 mal = 78,5 % eine Erhöhung der β -Globuline nachweisbar, die aber nur 4 mal = 28,5 % isoliert auftrat.

2 mal = 14,3 % war eine gleichzeitige Erhöhung der γ -Globuline,

2 mal = 14,3 % eine gleichzeitige Erhöhung der α -Globuline und

3 mal = 21,4 % eine gleichzeitige Erhöhung der α - und γ -Globuline

festzustellen. - Die α -Globuline waren 2 mal = 14,3 % isoliert erhöht, einmal = 7,15 % zeigten sich nur normale Werte.

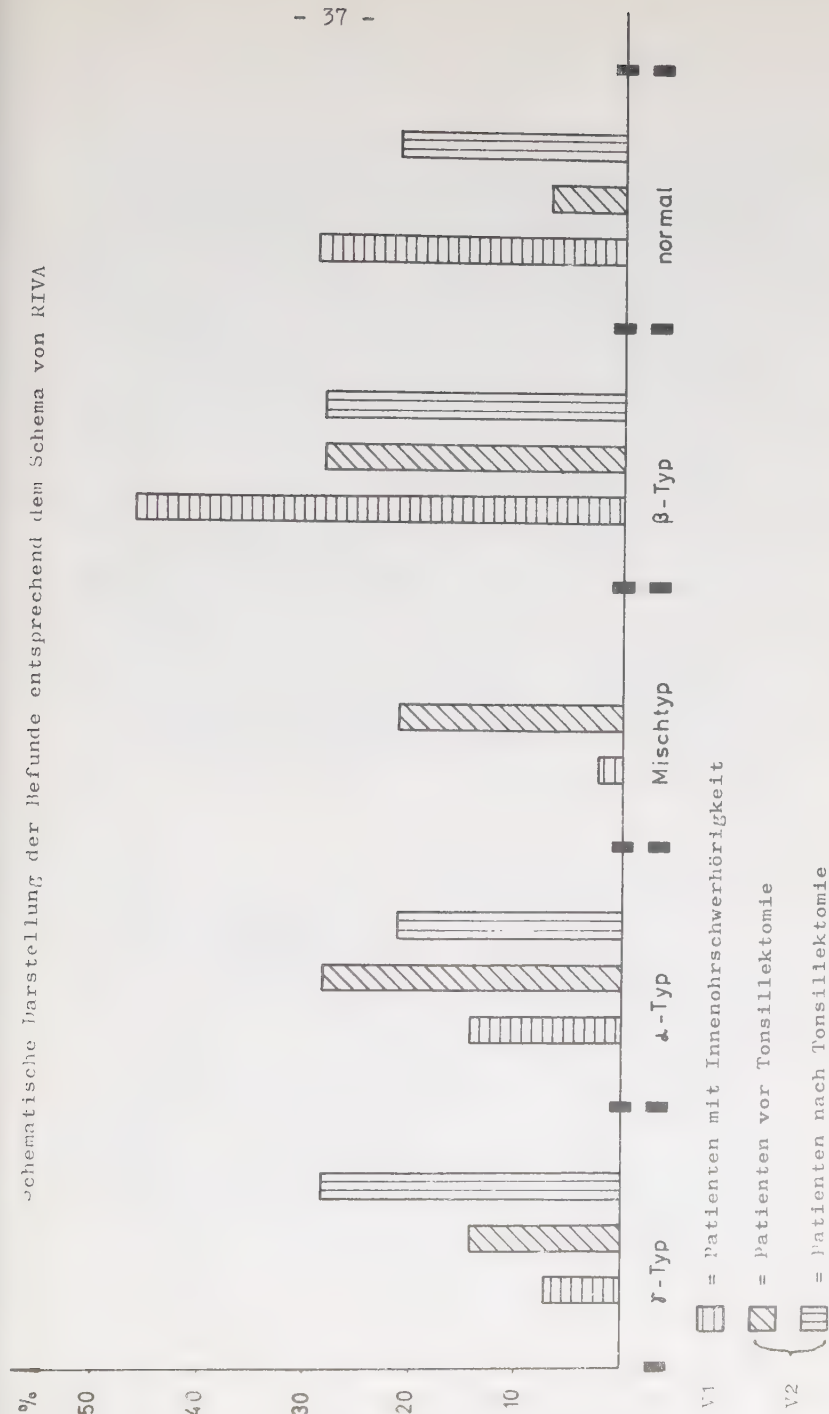
Nach der Tonsillektomie war nur noch 7 mal = 50 % eine β -Globulinerhöhung festzustellen. Ein Patient zeigte diese Erhöhung vor der Tonsillektomie nicht, bei zwei weiteren war eine Verschlechterung eingetreten, der Rest ließ eine leichte Besserung bemerken. In vier Fällen waren die β -Globuline isoliert erhöht, dreimal zusammen mit den α -Globulinen.

Die γ -Globuline waren 4 mal isoliert erhöht, davon in einem Fall als Verschlechterung gegenüber dem Zustand vor der Tonsillektomie. Bei den anderen drei Patienten zeigte sich eine Besserung, besonders im Vergleich mit den anderen Globulinfractionen, da diese vor der Tonsillektomie auch erhöht waren.

Bei drei Patienten gab es keine Abweichung von der Norm.

Ordnet man sämtliche Ergebnisse in das Schema von RIVA ein, so ergibt sich folgende Aufstellung:

Vermehrung von	Typ	Untertyp	Anzahl der Patienten		
			V1 (Innenohr- schwerhörige)	V2 vor E	nach E
γ bzw. $\beta + \gamma$	γ	—	3 (7,3%)	2 (14,3%)	4 (28,6%)
$+(d)$	—	$\gamma (d)$	—	—	—
d bzw. $d + \beta$	d	—	6 (14,6%)	4 (28,6%)	3 (21,4%)
$+(\delta)$	—	$d (\delta)$	—	—	—
$d + \gamma$ bzw. $d + \beta + \gamma$ Mischtyp		—	1 (2,4%)	3 (21,4%)	—
β	β	—	19 (46,4%)	4 (28,6%)	4 (28,6%)
normal	—	—	12 (29,2%)	1 (7,2%)	3 (21,4%)



c) Vergleich zwischen beiden Versuchsreihen:

Werden die beiden Versuchsreihen miteinander verglichen, so fällt auf, daß bei der Reihe V1 relativ seltener Eiweißverschiebungen auftreten als bei der Reihe V2. Prozentual gesehen sind bei V2 fast alle Fraktionen öfter von Erhöhungen betroffen als bei V1, die einzige bemerkenswerte Ausnahme bildet die isolierte β -Fraktion. Hier ist gerade das Umgekehrte der Fall, und zwar ist sie in V1 beinahe doppelt so oft erhöht wie in V2.

Beim Vergleich zwischen den Untersuchungen vor und nach Tonsillektomie konnten nach Entfernung der Mandeln in vier Fällen leichte Verschlechterungen festgestellt werden. Bei Berücksichtigung des Gesamtbildes zeigt sich jedoch eine allgemeine Tendenz zur Besserung. Nur die Zahl der isolierten β -Globulin-erhöhungen änderte sich nach der Operation nicht. Es ist schwierig zu sagen, welche Ergebnisse eine Tonsillektomie bei den Patienten mit Innenohrschwerhörigkeit bringen würde.

d) BSG

Bei der ersten Versuchsreihe ergab sich in vier Fällen eine leichte Beschleunigung der Senkungsreaktion, zweimal zeigte sich dabei eine gleichzeitige Erhöhung der Globuline auf Kosten der Albumine.

Bei der zweiten Versuchsreihe ergab sich einmal vor und nach Tonsillektomie eine leichte Beschleunigung der Senkungsreaktion, zwei weitere Patienten zeigten nach der Operation eine geringgradige Beschleunigung, davon waren bei einem gleichzeitig die Globuline auf Kosten der Albumine erhöht.

e) Blutbild

Das leukozytäre Blutbild ließ keine charakteristischen Abweichungen erkennen. Vor allem fehlte eine Linksverschiebung.

Bei der Versuchsreihe 1 fand sich einmal eine Eosinophilie, einmal waren vermehrt basophile Granulozyten und ein weiteres Mal vermehrt Lymphozyten festzustellen. Die restlichen Werte halten sich im Bereich des Normalen.

Bei der zweiten Versuchsreihe zeigte sich einmal eine Vermehrung der Monozyten vor und einmal eine Vermehrung der Lymphozyten nach Tonsillektomie.

f) Vergleich zwischen Elektrophorese, BSG- und Blut-Ausstrich:

Bis auf die drei erwähnten Parallelen zwischen Senkungsreaktion und Elektrophorese ergaben sich keine charakteristischen Übereinstimmungen zwischen den einzelnen Meßergebnissen.

II. Vergleiche mit entsprechenden Literaturangaben

1. Elektrophorese:

Die oben angegebenen Werte stehen zum Teil im Gegensatz zu anderen Untersuchungsergebnissen. So fand MAURER bei elektrophoretischen Untersuchungen an Schwerhörigen keine Abweichungen von der Norm. RIVA ist der Meinung, daß isolierte β -Globulin-erhöhungen in der menschlichen Pathologie relativ selten vorkommen.

HIRAKAWA untersuchte Patienten mit chronischer Tonsillitis. Dabei bemerkte er neben Veränderungen der α - und γ -Fraktionen besonders die Zunahme von

β -Globulinen. Zu ähnlichen Ergebnissen kam IMAI. - DYZAK und BOGATSKY fanden hingegen bei entsprechenden Untersuchungen nur Veränderungen der α - und γ -Globuline, die β -Fraktion blieb meistens unverändert. Dazu erwähnt WALLNER, daß Werte, die etwas außerhalb der normalen Schwankungsbreite liegen, auch noch physiologisch sein können, statistisch gesehen ist die Wahrscheinlichkeit dafür aber nicht allzugroß. Einige andere Autoren (47,48) geben für β -Globuline auch einen etwas größeren Schwankungsbereich an, als er oben (Seite 28) berücksichtigt wurde, so daß einige der hier als erhöht bezeichneten β -Globulin-Werte noch als normal angesehen werden können. Eine Vermehrung der β -Globuline findet man besonders bei chronischen Leberleiden (WUHRMAN und WUNDERLY, LAUDAHN und LEJEUNE-JUNG), beim Diabetes mellitus (WUHRMANN und WUNDERLY), Hypothyreose, Amyloid und nephrotischem Syndrom (hier zusammen mit α -Vermehrung) (WUHRMANN und WUNDERLY). Auch beim subakuten und chronischen Rheumatismus wird sie oft beobachtet (10). LAUDAHN vermutet, daß das auf eine gleichzeitige Mitbeteiligung der Leber bezogen werden kann. Außerdem kommt beim β -Plasmözytom eine β -Globulinerhöhung vor.

WUHRMANN und WUNDERLY weisen aber noch darauf hin, daß eine krankheitsbedingte isolierte β -Globulinerhöhung relativ selten ist. Sie begründen es damit, daß die β -Globuline hauptsächlich als Transportmedien für die Lipide und Polysaccharide in Frage kommen.

Eine Erhöhung der γ -Globulin-Fraktion findet sich besonders bei chronischen Entzündungen (z.B. chronische Tonsillitis), Kollagenkrankheiten, chronischen Lebererkrankungen und malignen Tumoren (WUHRMANN und WUNDERLY). Außerdem muß bei Frauen berücksichtigt werden, daß die γ -Globuline während der Menstruation deutlich auf Kosten der Albumine erhöht

sein können (STÜRMER, WALLNER), mitunter sind auch die β -Globuline beteiligt (ANTWEILER, WALLNER). Aus diesen Gründen wurde bei vier weiblichen Patienten der Versuchsreihe 1, bei denen das γ -Globulin merkbar erhöht war, auf die Auswertung verzichtet und die entsprechenden Werte gar nicht erst in der Tabelle angeführt. - Bei der Versuchsreihe 2 wurden keine Patientinnen unberücksichtigt gelassen, da zwischen zwei Untersuchungen nur jeweils ein Zeitraum von zwei Wochen lag und die γ -Globulinwerte der einzelnen Personen nur sehr wenig voneinander abwichen.

Δ -Hyperglobulinämien sollen besonders als vorübergehende Zustände bei akuten Entzündungen und Infektionen sowie bei nekrotischen Prozessen vorkommen. Bei zellulären Entzündungen und Nekrosen ist oft eine gleichzeitige β -Globulinzunahme zu bemerken (WUHRMANN und WUNDERLY). Die höchsten Δ -Globulinwerte sind angeblich bei Lokalinfekten ohne Bezug zu immunisatorischen Vorgängen festzustellen (SCHEURLER).

Man hat sich in letzter Zeit bemüht, die von verschiedenen Krankheiten hervorgerufenen elektrophoretischen Veränderungen in ein möglichst einfaches Schema einzuordnen. Dabei sind besonders die Einteilung nach WUHRMANN und WUNDERLY mit "neun Konstellationstypen", sowie diejenige von RIVA, die "vier Typen von Dysproteinämien" vorsieht, zu erwähnen. Sie sollen hier kurz erwähnt werden:

Die Reaktionskonstellationen nach WUHRMANN und WUNDERLY:

1. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus der akuten Entzündungen, der Pneumonie, der akuten Infekte und Infektionskrankheiten im Frühstadium, der exsudativen Lungentuberkulose, der akuten Polyarthritiden, der Sepsis, der Phlegmone sowie der frischen Herzmuskelinfarzierung und anderer Nekrosen, Dabei ist die Senkungsreaktion deutlich beschleunigt. Die Elektrophorese zeigt eine deutliche Zunahme der α_2 -Globuline auf Kosten der Albumine. In späteren Stadien können auch die γ -Globuline zunehmen.

2. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus der subakut-chronischen entzündlichen und proliferativen Prozesse, z.B. ablaufende Pneumonien, Infektionskrankheiten im Abklingen, chronische Lungentuberkulosen und andere chronische Infektionskrankheiten, chronische Cystitis, Pyelitis, Cholecystitis sowie chronische Endocaditiden.

Die Senkungsreaktion ist wenig oder s.arker beschleunigt, evtl. ist sie auch normal.

Die Elektrophorese zeigt eine mäßige bis starke Abnahme der Albumine mit einer entsprechenden Zunahme der γ -, eventuell auch der α_2 -und β -Globuline.

3. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus der Hepatitis und kommt vor bei Hepatitis und ihren Folgezuständen, bei toxischen Leberzellschädigungen, bei haemolytischen Prozessen, bei gewissen Formen von Polyarthritiden und Dermatosen sowie bei gewissen Fällen von Leukämien und malignen Tumoren der blutbildenden und lymphatischen Gewebe.

Die Blutsenkungsreaktion ist nicht oder nur mäßig stark beschleunigt.

Die Elektrophorese zeigt eine Zunahme der γ -Globuline, die α -Globuline sind nicht, die β -Globuline meist etwas vermehrt.

4. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus der Leberzirrhose, z.B. Laennecsche Leberzirrhose, posthepatische Cirrhose, Stauungscirrhose usw.

Die Senkungsreaktion ist stark beschleunigt.

Die Elektrophorese zeigt eine ständige Zunahme der

γ -Globuline, die β -Globuline sind selten erhöht, die α -Globuline sind normal oder leicht vermindert.

5. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus des Okklusionsikterus und kann bei Karzinomen der Gallenwege, bei Gallensteinverschluss oder beim Verschluss der Gallenwege durch Narben vorkommen.

Dabei ist die Senkungsreaktion mäßig bis stark beschleunigt und die Elektrophorese zeigt eine Zunahme der

α_2 , β - und γ -Globuline.

6. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus des nephrotischen Symptomenkomplexes.

Die Blutsenkungsreaktion ist stark beschleunigt, bei der Elektrophorese stellt sich eine Vermehrung der β -, meistens auch der α_2 -Globuline ein. Die γ -Globuline vermindern sich unter Umständen etwas.

7. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus der malignen Tumoren.

Die Senkungsreaktion ist mäßig bis stark beschleunigt, bei der Elektrophorese nehmen die α -, β - und γ -Globuline zu.

8. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus des γ -Plasmozytoms.

Die Senkungsreaktion ist sehr stark beschleunigt,
die Elektrophorese zeigt eine ausgesprochene Erhöhung
der γ -Globuline.

9. Reaktionskonstellation:

Sie ist der Typus des β -Plasmozytoms.

Die Senkungsreaktion ist sehr stark beschleunigt, bei
der Elektrophorese ist die β -Fraktion stark erhöht.

Die Dysproteinämie - Typen nach RIVA :

RIVA machte die Erfahrung, daß jede Verschiebung der Serumeiweißformel mit einer Verminderung der Albumine und einer Vermehrung der Globuline einhergeht. Aus dieser Tatsache schloß er, daß verschiedene Typen von Dysproteinämien nur durch Unterschiede im Verhalten der einzelnen Globulinfractionen voneinander abgegrenzt werden können. Weiter ist er der Meinung, "daß das pathologische Serumeiweißbild durch das Verhalten der

γ - und β -Globulinfraction charakterisiert wird, während Veränderungen der Konzentration des α -Globulins uncharakteristisch sind und keine semeiologische Signifikanz besitzen." Danach werden zunächst zwei Haupttypen der Dysproteinämie eingeteilt, 1. diejenigen mit Überwiegen des β -Globulinanteiles und 2. diejenigen mit Überwiegen des γ -Globulinanteiles. RIVA nennt die erstere Typ I, die letztere Typ II:

1. Typ I :

Hier überwiegen die β -Globuline. Die typischen Krankheiten sind Leberparenchymerkrankungen, akute und chronisch-entzündliche Prozesse, Herzinsuffizienz sowie Retikulosen und Granulomatosen.

2. Typ II :

Es überwiegen die γ -Globuline. Typische Erkrankungen sind: Nephrotisches Syndrom, sog. γ -Myelom, Karzinome, Diabetes, Arteriosklerose, Myocardinfarkte, Versteifung und blasenbildende Dermatosen, akute entzündliche Erkrankungen und Schwangerschaft.

Nach RIVAs Erfahrungen wird bei Fällen von Dysproteinämie des Typ I und II öfter auch eine gleichzeitige Vermehrung der β -Globuline vorgefunden.

Aus den beiden besprochenen Haupttypen lassen sich nun noch Untertypen ableiten. Es kommen zunächst diejenigen Fälle in Frage, bei denen sowohl die α - wie auch die γ -Globuline erhöht sind, wobei auch die β -Globuline vermehrt sein können (Vermehrung aller Globulinfractionen). RIVA spricht vom Dysproteinämie Typ III.

3. Typ III :

Dieser Dysproteinämietyp wird besonders bei entzündlichen Leiden, Karzinomen, Retikulosen und Granulomatosen, Herzinsuffizienz, Arteriosklerose und Komplikationen, also vorwiegend bei der Kombination von Leiden aus Typ I und II vorgefunden.

4. Typ IV :

Dieser Typ ist durch die isolierte Vermehrung der β -Globuline charakterisiert. RIVA mißt ihm allerdings keine diagnostische Bedeutung bei.

Außerdem sind noch zwei Mischtypen möglich:

1. Typ I - III und 2. Typ II - III.

2. Vergleich Elektrophorese-BSG-Ausstrich:

Es ist problematisch, diese drei Meßgrößen miteinander zu vergleichen. RIVA ist z.B. der Meinung, daß es sich dabei keineswegs um Vergleichswerte handelt, sondern in erster Linie um Werte, die einander ergänzen. So ist beispielsweise das Serumweißbild oft bei solchen Krankheiten charakterisiert verändert, bei denen das Leukozytare Blutbild nur beschränkten diagnostischen Wert hat, andererseits ist das weiße Blutbild dem Serumweißbild z.B. auf dem Gebiet der entzündlichen Leiden überlegen.

Beim Vergleich Senkungsreaktion - Elektrophorese muß außerdem berücksichtigt werden, daß es sich bei der Messung der Senkungsgeschwindigkeit um eine Plasmalabilitätsreaktion handelt, bei der möglicherweise auch noch bluteiweißfremde und zelluläre Faktoren im Spiele sind, während es sich bei der Elektrophorese um eine rein Serumlabilitätsreaktion handelt. - Im allgemeinen zeigt sich aber eine eindeutige Beziehung zwischen abnehmendem Albumin-Globulin-Quotienten und zunehmender Blutsenkungsgeschwindigkeit. In der Regel geht also die Senkungsgeschwindigkeit mit dem Grad der Dysproteinämie parallel, es besteht aber keine Beziehung zu einem bestimmten Dysproteinämietyp (RIVA).

Für die Tatsache, daß sich mitunter auch bei normalem oder wenig vermindertem Albumin-Globulin-Quotienten eine relativ hohe Senkungsgeschwindigkeit zeigt, hat RIVA folgende Erklärungen:

- a) Im Blut ist der Fibrinogenanteil stark, der Globulinanteil jedoch nur relativ gering erhöht,
- b) es besteht eine Anämie oder eine Verdünnung des Blutes,
- c) die Ballungsbereitschaft der Erythrozyten ist erhöht (z.B. bei Leukämie, Lebercirrhose und perniziöser Anämie). Offensichtlich spielt die Vermehrung des Fibrinogens die Hauptrolle (50).

Außerdem hat RIVA noch einige Fälle beobachtet, bei denen trotz starker Dysproteinämie die Senkungsgeschwindigkeit normal oder auffallend niedrig war. Er spricht von einer "paradoxe Weise niedrigen Senkungsreaktion". Sie kommt sehr häufig bei Leberparenchymerkrankungen, aber auch bei Herzinsuffizienz vor. Bei Leberparenchymschäden ist sie bisher unerklärlich, bei Herzinsuffizienz liegt sie wohl auf Grund einer Polyglobulie vor.

WUHRMANN und WUNDERLY haben das Problem von der anderen Seite betrachtet. Sie fanden außerordentlich selten ein normales Bluteiweißbild, wenn die Senkungsreaktion deutlich erhöht war.

Nach wie vor wird aber dem Fibrinogen die stärkste senkungsbeschleunigende Wirkung zugeschrieben (65, 50). MALMOS und BLIX sowie WUHRMANN und WUNDERLY erwähnen in diesem Zusammenhang, daß eine γ -Globulinzunahme fast immer mit einer Fibrinogenzunahme einhergeht und umgekehrt.

Die eigenen Untersuchungen werden durch diese Feststellung insofern bestätigt, als in der Hälfte aller Fälle mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit auch erhöhte γ -Globulinwerte zu verzeichnen sind.

Schlußfolgerungen:

Nach Beendigung der Untersuchungen gilt es, recht vielseitige Befunde auszuwerten. Dabei gibt es bei der Bestimmung von BSG und Leukozytenverteilung bis auf einige wenige Ausnahmen keine Besonderheiten. Anders ist es mit der Elektrophorese, bei der sich vor allem häufig Veränderungen der β -Globulin-Fraktion feststellen lassen. Meist sind die β -Globuline isoliert erhöht, besonders oft bei den Patienten mit Innenohrstörungen, sehr viel seltener bei denjenigen, die zur Fokalsanierung erschienen waren.

Wie schon erwähnt, lassen sich die Ergebnisse der Elektrophorese, des Blutbildes und der BSG aber nicht unbedingt miteinander vergleichen. Eine andere Frage ist es jedoch, ob sie sich soweit ergänzen, daß sie zusammen mit den klinischen Untersuchungen einen Hinweis auf eine fokale bedingte Schwerhörigkeit ergeben. Es wird in diesem Zusammenhang zwar bei allen nicht tonsillektomierten Patienten eine chronische Tonsillitis festgestellt, es fehlen aber die entsprechenden Laboratoriumsbefunde. Man müßte doch wohl erwarten, daß bei einem Herdgeschehen eine BSG-Beschleunigung und eine γ -Globulin-Erhöhung parallel laufen. Dies läßt sich auch bei 28,6% der Patienten, die zur Fokalsanierung erschienen waren, vor der Tonsillektomie feststellen, in der Versuchsreihe 1 (Innenohrschwerhörige) ist aber nur ein entsprechender Befund = 2,4%, vorhanden.

Eine fokalbedingte Schwerhörigkeit dürfte darum bei den untersuchten Patienten mit Innenohrstörungen nicht vorliegen, besonders auch im Hinblick auf die Tatsache, daß der Prozentsatz der normalen Befunde mit 29,2% im Vergleich zu dem der Versuchsreihe 2 vor Tonsillektomie (7,2%) relativ hoch liegt.

Andere Ursachen der Innenohrschwerhörigkeit können ebenfalls ausgeschlossen werden, besonders da in der Literatur sehr selten Krankheiten mit isolierter β_2 -Globulin-Erhöhung beschrieben werden. Eine Ausnahme bildet nur das β_2 -Plasmozytom.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

Die Behandlungserfolge bei drei Patienten, deren Innenohrschwerhörigkeit sich nach Antibiotikagaben deutlich bessert, läßt folgende beiden Fragen aufkommen:

1. Kann eine Innenohrschwerhörigkeit durch eine Fokalwirkung entstehen?
2. Lassen sich bei unbekannter Innenohrschwerhörigkeit Veränderungen des Blutes, insbesondere der Zusammensetzung der Plasmaproteine feststellen?

Zur näheren Untersuchung des Problems muß zunächst ein passender Patientenkreis gefunden werden. Es gilt, Innenohrstörungen unbekannter Ursache gegen solche bekannter Ursache abzugrenzen. Zu diesem Problem finden entsprechende Literaturangaben Berücksichtigung. Danach kann die Auswahl der Patienten getroffen werden.

Bei allen Untersuchten fällt besonders auf, daß sie an einer chronischen Tonsillitis leiden, oder bereits eine Tonsillektomie vorgenommen worden war. Aus diesem Grunde wird kurz auf das Problem der Herderkrankung sowie auf Zusammenhänge zwischen ihr und der Innenohrschwerhörigkeit hingewiesen.

Die Untersuchung umfaßt Elektrophorese, BSG und Leukozytenverteilung. Bei der Durchführung der Elektrophorese finden die Angaben namhafter Autoren (GRASSMANN und HANNIG, WUHRMANN und WUNDERLY u.a.) Berücksichtigung. BSG und Leukozytenverteilung werden nach den üblichen Methoden ermittelt. Bei der Untersuchung finden erstens Patienten mit

Innenohrschwerhörigkeit (Versuchsreihe 1) und zweitens solche, die zur Tonsillektomie (Fokalsanierung) erschienen waren (Versuchsreihe 2), Berücksichtigung. So konnte ein Einblick darüber gewonnen werden, welche Befunde möglicherweise durch eine Tonsillitis und welche durch eine Innenohrschwerhörigkeit bedingt sein könnten.

BSG und Leukozytenverteilung brachten dabei keine besonderen Ergebnisse. Anders war es bei der Elektrophorese, bei der sich sehr oft eine β -Globulin-Erhöhung, besonders bei Kranken mit einer Innenohrschwerhörigkeit feststellen läßt. Nach Einordnung der Befunde in das Schema von RIVA ist dieser Befund noch deutlicher zu erkennen.

Anschließend werden noch Elektrophorese, BSG und Leukozytenverteilung miteinander verglichen. Unter Berücksichtigung verschiedener Literaturangaben läßt sich in diesem Zusammenhang feststellen, daß es sich hier vorwiegend um Meßwerte handelt, die einander zwar ergänzen, die man aber schwer miteinander vergleichen kann.

Bei einem Herdgeschehen würde man eine BSG-Beschleunigung und gleichzeitige γ -Globulin-Erhöhung erwarten. Beide kommen aber nur bei 2,4% der untersuchten Patienten mit Innenohrschwerhörigkeit vor. Im Gegensatz dazu lassen sie sich jedoch bei 28,6% der Patienten, die zur Fokalsanierung erschienen waren, vor der Tonsillektomie feststellen. Man muß darum annehmen, daß die Innenohrstörung der untersuchten Patienten wahrscheinlich

nicht fokalbedingt ist.

Andere Ursachen der Innenohrschwerhörigkeit werden ebenfalls ausgeschlossen, da eine isolierte β -Globulin-Erhöhung außer beim β -Plasmozytom selten einen pathologischen Befund darstellt.

Literatur :

1. ANTWEILER, H.J. : "Die qualitative Elektrophorese
in der Medizin".
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1952
2. ARSLAN, M. : "Die tonsillo-logene Fokalin-fektion"
in FIORETTI: "Die Gaumenmandel"
Stuttgart 1961
3. BECK, O. : Mschr. Ohrenheilk. 59, 746 (1925)
4. BECKMANN, G. : "Das hörgestörte Kind"
Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z.
Hals- usw. Heilk. 180, S. 1
Kongreßbericht 1962
5. BILLINGS : zit. n. VOGEL
6. BURTON, O.C. : Pediatrics 9, 722 (1952)
7. CHINI, V. : Scientia Med. Ital. 4 (1955)
8. DENNING, H. : "Lehrbuch der inneren Medizin"
Stuttgart 1954
9. DISHOECK, H.A. van : Acute deafness.
Proc. 2. Internat. Course of
Paedo-Audiol. 75 (1961)
10. DITTMER, A. : "Papier-elektrophorese"
Jena 1961
11. DOUGHERTY, T.F.
CHASE, J.H. und
WHITE, A. : Proc. Soc. Exper. Biol. Med.
57, 295 (1944)
12. DURRUM, E.L. : J. Amer. chem. Soc. 72, S. 2943
(1950)
13. DYZAK, V.N. und
BOGATSKY, E.F. : Vestn. Oto- rino- laryng. (Mosk.)
23, Nr. 6, (1961)
14. ECKEL, W. : Arch. HNO 175, S. 535 (1959)
15. EHRLICH, W.E. : "Handbuch der allgem. Pathologie"
Bd. 7, 1, Berlin 1956
16. EHRLICH, W.E.
DRABKIN, D.L. und
FORMAN, C. : Journ. Exper. Med. 90, 157 (1949)
17. FASSBENDER, H.G. : "Herderkrankungen"
München 1955
18. FIORETTI, A. : "Die Gaumenmandel"
Stuttgart 1961

19. FLAMM, H. : "Die pränatalen Infektionen des Menschen" Stuttgart 1959
20. GAMP, A. : Z.Laryng.Rhinal.41.S.616(1962)
21. GODA : zit. n. FIORETTI
22. GRASSMANN, W. und HANNIG, K. : Hoppe-Seylers Ztschr. für physiolog. Chem. 290.Bd., 1952, Sonderabdruck
23. GRASSMANN, W. und HANNIG, K. : Klin.Wochenschr., 35./36.Heft, S. 838 (1954)
25. GREGG, N. : Med. J. Aust. 32, S. 313 (1945)
26. HAUGAARD, G. und KRONER, T. : J. Amer. chem. Soc. 70, S. 2135 (1948)
27. HEUSER, H. : "Klinik der Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten", Heidelberg 1963
28. HIRAKAWA, K. : J. Oto-Rhino-Laryng. Soc. Japan, Tokio 57 S. 69 (1954)
29. IMAI, Y. : J. Oto-Rhino-Laryng. Soc. Japan, Tokio 57 S. 748 (1954)
30. JAKABFI, J. : HNO 10, S. 317 (1962)
31. JALEWAY : zit. n. FIORETTI
32. KASS, E.H. : Science 101, S. 337 (1945)
33. KEIDAN, S.E., McCARTHY, K. und HAWORTH, J.C. : Arch. Dis. Child.28,S.110(1953)
34. LAMM, O. : Nova Acta Reg. Soc. Sci. Upsaliensis (IV) 10, Nr. 6 (1936)
35. LAUDAHN, G. : Klin. Wschr. 33, S.571 (1955)
36. LAUDAHN, G. und LEJEUNE-JUNG, H.J. : Ärztl. Forsch.8, S.407 (1954)
37. LENHARDT, E. : Z. Laryng. usw.37,S.1 (1958)
38. MALECKY, J. : Otolaryng.Polsca 10, S. 141 (1956)
39. MALMOS, H. und BLIX, G. : Acta med. Scand. Suppl. 170, S. 280 (1946)
40. MARX, H. : "Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde" Jena 1947
41. MAURER, H. : Mschr. Ohrenheilk. 92, S. 160, (1958)

42. McMASTER, P.D. und HUDAK, S.S. : Journ. Exper. Med. 61, S.783 (1935)
43. MURPHY : zit. n. FIORETTI
44. NERNST, W. : Z. Elektrochem. 3, S. 308 (1897)
45. PETSCHACHER, L. : zit. n. VOGEL
46. PHILPOT, L. : Nature (London) 141, S. 283 (1938)
47. PIEPER, J. und MOLINSKI, H. : Klin. Wschr. 32, S.985 (1954)
48. PLÜCKTHUN, H. und GÖTTING, G. : Klin. Wschr. 29, S.415 (1951)
49. REBEL, H.H. : "Grundlagen und Probleme der klinischen Zahnheilkunde", München 1954
50. RIVA, G. : "Das Serumeiweißbild", Bern und Stuttgart 1957
51. ROSENOW, E.C. : Internaz. Clin. 2 (1936)
52. SCHEURLIN, P. : Z. klin. Med. 152, S. 500 (1955)
- 52a. SCHULTEN, H. : "Lehrbuch der klinischen Hämatologie", 5. Auflage, Thieme-Verlag Stuttgart.
53. STÜRMER, K. : Zbl. Gynäk. 72, S.1819 (1950)
54. STURM : zit. n. FIORETTI
55. SVENSSON, H. : Kolloid-Z. 90, S. 141 (1940)
56. THEISSING, G. und KITTEL, G. : Arch. Ohren usw. Heilk. : vereinigt mit Z. für Hals- usw. Heilk., 182.Bd., 2.Heft, S. 326 (1963)
57. TISELIUS, A. : Naturwiss. 37, S. 25 (1950)
58. TÖNDURY, G. : Dtsch.med.Wschr. 76, S.1029 (1951) 77, S. 1211 (1952)
59. TOEPLER, A. : Ann. Physik 127, S.556 (1866)
60. VEIL, A. : "Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose", Stuttgart 1939
61. VOGEL, K. : "Die Herdinfection im Gebiet des HNO-Arztes", Dresden u. Leipzig 1940
62. WALLNER, A. : Med. Monatsschr., Heft 8, S. 520 (1955)
63. WEISE, H.J. : Fortschritte der Medizin 22, S. 853 (1963)
64. WIELAND, T.H. und FISCHER, E. : Naturwissenschaften 35, S.29 (1948)

65. WUHRMANN, F. und
WUNDERLY, C. "Die Bluteiweißkörper des
: Menschen", Basel u. Stuttgart
1957
66. WUHRMANN, F. und
MÄRKI, H.H. "Dysproteinämien und Para-
: proteinämien", Basel und
Stuttgart 1963
67. WUHRMANN, F. : Dtsch. med. Wschr. 1952,
S. 749
68. WULLSTEIN, H. : Z. Laryng. usw. 31, S. 541
(1952)
69. ZANGEMEISTER, H.E. : Z. Laryng. usw. 31, S. 229
(1952)
70. ZANGEMEISTER, H.E. : "Klin. diagnost. Audiometrie"
in: KIETZ, H. und ZANGEMEISTER,
H.E.: "Einführung in die
Audiometrie", Wiesbaden 1953

L e b e n s l a u f

Am 15. Februar 1940 wurde ich in Greiz/Thür. als Sohn des Zahnarztes Dr. Gerhard Müller und seiner Ehefrau Liese-Lotte geboren. Nachdem mein Vater im Februar 1944 als vermißt gemeldet wurde, siedelten wir im September 1944 nach Lütjensee bei Hamburg um. Dort besuchte ich von 1946 bis 1951 die Volksschule. Nach bestandener Aufnahmeprüfung wurde ich Ostern 1951 Schüler der Oberschule in Ahrensburg, wo ich Ostern 1959 das Abitur bestand.

Im Sommersemester 1959 begann ich an der Universität Hamburg mit dem Studium der Zahnheilkunde. Zum Wintersemester 1960/61 ging ich dann nach Mainz, wo ich am 31.10.1961 die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Ich blieb im ersten klinischen Semester noch in Mainz, anschließend wechselte ich nach Freiburg über. Vom dritten klinischen Semester an studierte ich in Marburg. Hier bestand ich am 24.11.1964 die zahnärztliche Prüfung.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten

in Hamburg: Bautzmann, Heyns, Horstmann, Kühnau, Mond, Neuert, Remy, Ritze, Staubesand.

in Mainz: Bässler, Haym, Heidsieck, Herrmann, Jung, Kluczka, Lang, Nawrath, Riethe, Rohen, Luckes, Schriever, Siebert.

in Freiburg: Beck, Eschler, Grundmann, Heidenreich, Hummel, Kümmerle, Rehm, Rehn, Schreiber, Schubotho, Schumacher, Wöhler.

in Marburg: Braun-Falco, Gedigg, Hennis, Hering, Heuser, Janke, Korb, Kottmeyer, Löhr, Marx, Maurath, Pantke, Schiff, Schmid, Siegert, Siess.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv.-Doz.
Oberarzt Dr. Kottmeyer noch recht herzlich
für die Überlassung des Themas sowie für seine
großzügige Hilfe bei der Arbeit danken.
Außerdem bedanke ich mich bei ihm vielmals
für die Übernahme des Referates.
Herrn Prof.Dr.Dr. Heuser danke ich für die
Übernahme des Correferates.



